Aus der Heilanstalt Lippstadt i. W.
Spezialklinik für Knochen- und Gelenkkranke.
Leitender Arzt: Dr. Joh. Schlaaff.

Nierensteinbildung bei Wirbelerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 16. Febr. 1937.

von

Else Funck

aus Bonn.

Druck: Hermann Schönershoven, Bonn, Wilhelmstr. 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Frhr. v. Redwitz.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554806_0040

Zu den Krankheitsbildern, die in den letzten Jahrzehnten nicht nur durch verbeſſerte Diagnoſtik, ſondern auch objektiv zugenommen haben, gehört die Bildung der Nierenſteine. Über ihr Zuſtandekommen iſt uns aber noch wenig Sicheres bekannt.

Bevor ich auf die wichtigſten Theorien eingehe, ſei zunächſt etwas über die Steinarten geſagt.

Je nach der Zuſammenſetzung unterſcheiden wir harn- oder oxalſaure-, Phosphat- oder Cyſtin-Steine. Alle dieſe Konkremente, die ſich ſchon äußerlich durch Farbe und Form unterſcheiden, können rein und gemiſcht vorkommen. Die erſteren entſtehen meiſt ohne erkennbare Urſache, während die gemiſchten Steine meiſt Folge von entzündlichen Prozeſſen ſind.

Hinſichtlich des Umfanges ſchwanken dieſe Steine von Sandkorn- bis Hühnereigröße. Große Steine kommen meiſt nur ſolitär vor, während kleine dagegen vielfach in großer Zahl vorhanden ſind.

Oftmals finden ſich in beiden Nieren Steine; völlig einſeitige Steinbildungen ſind dagegen gerade bei Wirbelſäulenerkrankungen nachgewieſen worden. Die beiderſeitig auftretenden Nierenſteine müſſen aber nicht immer die gleiche chemiſche Zuſammenſetzung haben, ſondern es iſt ſogar häufig der Fall, daß ſie verſchiedene Beſtandteile enthalten.

Es war das Verdienſt Scheeles, die Harnſäure als wichtigſten Beſtandteil der Steine feſtzuſtellen, und dadurch wurden wieder neue Wege für die Erforſchung der Nephrolithiaſis eröffnet, denn dieſes Problem war noch nie gelöſt worden trotz aller darauf verwandten Arbeit.

Hippokrates war wohl einer der erſten, welcher dieſes Problem zu löſen verſuchte. Er nahm an, daß die Harn- bzw. Nierenſteine aus Schleim entſtehen würden. Eine vollkommen andere Annahme hatte im 16. Jahrhundert dann Paracelſus, der Begründer der neuen Heilmittellehre. Er glaubte, daß es ganz beſonders bei ſolchen Perſonen zur Nierenſteinbildung kommen würde, deren Nahrung eine ausgeſprochen phosphatreiche ſei. Die dann auf-

tauchende wichtigſte Theorie war die von Meckel von Hemsbach, welche etwa 1½ Jahrhundert nach der Paracelſus'ſchen das Hauptintereſſe beanſpruchte. Meckel von Hemsbach ſtellte die Theorie des „ſteinbildenden Katarrhs" auf. Auf dieſer Theorie bauen viele z. T. heute noch beſtehende auf, ſo diejenigen von Lichtwitz und Schade, um nur die bekannteſten zu nennen.

Es ſollen nun im Folgenden kurz die bekannteſten neueren Theorien aufgeführt werden. Es ſtehen ſich da vollkommen gegenſätzliche Meinungen gegenüber. Die einen Forſcher wollen als Haupturſache für die Steinbildung die Diatheſen annehmen, andere ſtellen in den Mittelpunkt des Intereſſes die Bakterien als Zentralkern, welche die Steinbildung herbeiführen ſollen, und als letztes erwähne ich die Lichtwitz'ſchen Behauptungen, daß es ſich bei der Steinbildung um einen colloidchemiſchen Vorgang handelt.

Wenn auch heute ſchon einige Grundideen über die Steinbildung bekannt ſind, ſo iſt die Urſache doch noch recht unklar. Ganz neue Geſichtspunkte brachte die häufig beobachtete Steinbildung bei Wirbelveränderungen oder -erkrankungen auf den Plan.

In der vorliegenden Arbeit ſollen nun auf Grund eines ziemlich umfangreichen Materials noch einmal die bisherigen Theorien auf ihre Stichhaltigkeit hin unterſucht werden, und einige neue Gedankengänge zur Klärung der immer noch umſtrittenen Frage hinzugefügt werden.

Die auffällige Erſcheinung, daß Nierenſteinbildungen zeitweilig nach Knochenbrüchen, Knochenverletzungen und -erkrankungen auftreten, hat zu den verſchiedenſten Hypotheſen geführt.

Durch die Arbeiten Kurt Müllers (Halle), welche nun ungefähr 40 Jahre zurückliegen, wurde das Intereſſe für dieſen Zuſammenhang weſentlich geſteigert. Obwohl dieſes Sondergebiet der Medizin bis zu dieſem Zeitpunkt nicht unbekannt geweſen war, ſo war es doch ſehr vernachläſſigt worden. K. Müller konnte über 10 Kranke berichten, die im Anſchluß an eine Wirbelſäulenverletzung Nierenſteine bekommen hatten. 8 ſeiner Fälle waren durch Sektion geſichert worden, und 2 hatten Nierenkoliken mit ſpontanem Steinabgang. In allen ſeinen 10 Fällen konnte Müller einen kauſalen Zuſammenhang zwiſchen den beiden Erkrankungen feſtſtellen.

In der Folgezeit war es dann Roſenſtein, welcher ebenfalls Nierenſteinbildung nach Wirbelſäulenverletzung auftreten ſah.

Er konnte einen Fall vorſtellen, in welchem er als Steinkern ein Blutgerinnſel darſtellen konnte. Dies veranlaßte ihn, die Nierenſteine in zwei verſchiedene Gruppen einzuteilen und zwar in

1. echte traumatiſche Nierenſteine und
2. unechte traumatiſche Nierenſteine.

Die echten nennt er ſolche, welche außer der Wirbelſäulenverletzung noch eine Mitverletzung der Niere aufweiſen. Er nimmt nämlich an, daß bei „echten traumatiſchen Nierenſteinen" die Steinbildung dadurch erfolgt, daß durch die Mitverletzung der Niere es zu einer Blutung kommt, deren reſtierendes Blutextravaſat dann das Kernmaterial für den ſpäteren Stein bildet. In dem von ihm gezeigten Fall konnte er nämlich auf dem Durchſchnitt des Steines den aus Blut beſtehenden Kern gegen die äußeren Schichten deutlich abgegrenzt darſtellen, und er hatte nach dem Unfall die Nierenblutung kliniſch feſtgeſtellt, ſo daß er einen Zuſammenhang zwiſchen der erſten Blutung und dem ſpäter erfolgten Steinanfall mit Steinabgang annehmen konnte. Alle „unechten traumatiſchen Nierenſteine" entſtehen nach Roſenſtein nach Wirbelveränderungen, bei denen die Niere ungeſchädigt geblieben iſt.

Es folgten noch eine ganze Reihe Arbeiten anderer Autoren über dieſes Gebiet. Die Anſichten über die Häufigkeit des Auftretens der traumatiſch bedingten Nierenſteine wurden ſehr wechſelnd dargeſtellt. Die einen wie Haumann und Mingramm nehmen einen ſehr geringen Prozentgehalt an, während K. Müller, Roſenſtein und vor allem Taterka faſt mit Sicherheit nach einer Wirbelſäulenverletzung eine Steinbildung erwarten. Großmann gibt an, daß er nach verſteifenden Wirbelprozeſſen öfters Steinbildung beobachtet hat, nach Wirbelſäulenverletzungen jedoch faſt niemals. Mörl konnte ebenfalls faſt nie einen Zuſammenhang zwiſchen Wirbelerkrankungen und Nephrolithiaſis feſtſtellen. Er unterſuchte weiter noch, um Klarheit in dieſen ſo verſchieden beſchriebenen Krankheitszuſammenhang zu bringen, Patienten mit operierten Rückenmarkstumoren, bei welchen eine Laminektomie erforderlich war und Patienten mit nicht traumatiſchen Wirbelerkrankungen auf dieſen Zuſamenhang hin und kam „zu der Feſtſtellung, daß metatraumatiſche indirekte Nierenſteine ſelten ſind und nur ausnahmsweiſe in der Gefolgſchaft der Traumen auftreten, und daß von einer Regelmäßigkeit oder Geſetzmäßigkeit ihrer Erſcheinung keineswegs geſprochen werden kann".

Wir wollen uns nun mit der Entſtehungsurſache der metatraumatiſchen Nierenſteine befaſſen. Es beſtehen zurzeit vier verſchiedene Theorien, welche jede auf ihre Stichhaltigkeit hin unterſucht werden ſoll. Die Mehrzahl der Autoren entſchließt ſich aber nicht für eine Theorie allein, ſondern nimmt für die Entſtehung der metatraumatiſchen Nierenſteine mindeſtens zwei, manchmal ſogar drei Urſachen an. Die vier Möglichkeiten, wie Nierenſteine nach Wirbelſäulenerkrankungen entſtehen können, ſind:

1. Die Verletzung bzw. Schädigung der Niere ſelbſt.
2. Die nach Verletzung und Infektion der Harnwege ſich häufig entwickelnde Cyſtopyelitis.
3. Die Änderung im Kalkſtoffwechſel bei Wirbelverletzungen, -brüchen und -erkrankung.
4. Die Schädigung des Rückenmarks.

I.

Friſche Kontuſionsherde in der Niere entgehen ſehr leicht den kliniſchen Beobachtungen und zwar beſonders dann, wenn es ſich um verhältnismäßig kleine Befunde handelt. Sie werden oft am Lebenden überhaupt nicht wahrgenommen und überraſchen gelegentlich auf dem Sektionstiſch. Es handelt ſich bei dieſen Kontuſionen meiſt um ſolche, die nur zu geringfügigen Blutungen führen, welche entweder im Parenchym oder in der Umgebung der Niere ſitzen, falls die Kapſel mitverletzt wurde. Sie haben kliniſch wenig Bedeutung und ſchädigen die Niere kaum. In einigen Fällen allerdings kann ſich eine Eiterung und Infektion anſchließen, welche dann eine chroniſch entzündliche Veränderung der Niere herbeiführen kann. Nach R. L. Paynes ſollen dieſe chroniſch entzündlichen Veränderungen Anlaß zur Steinbildung geben. Dieſe Annahme fand z. T. Anklang, z. T. wurde ſie aber auch energiſch abgelehnt. Eine Klärung der Streitfrage fand erſt durch Roſenſtein ſtatt, welcher die traumatiſchen Nierenſteine, wie ſchon an anderer Stelle erwähnt wurde, in echte und unechte einteilte. Aber ſelbſt Roſenſtein kam zu der Meinung, daß die Nierenblutung nicht der einzige Faktor ſein könne, ſondern daß es noch andere begünſtigende Momente geben müſſe. So könnte nach ſeiner Meinung noch eine vorübergehende Schädigung des Zentralnervenſyſtems ſtatt gefunden haben. Vielleicht aber neigen auch beſonders Perſonen mit konſtitutionellen Störungen zu dieſem Krankheits-

zuſammenhang, die infolge dieſer Störung überſchüſſig viel Salze ausſcheiden, welche zur Steinbildung um das Blutgerinnſel gelangen.

Seit dem Roſenſteinſchen Bericht iſt ſehr viel mehr auf das gemeinſame Auftreten der beiden Erkrankungen geachtet worden, und daher ſeit dieſer Zeit auch viel mehr Fälle darüber bekannt geworden. Beſonders nach Nierenrupturen ſcheint die Steinbildung doch nicht ſo ſelten zu ſein, wie früher angenommen wurde. Da die Nierenruptur meiſt nur einſeitig erfolgt, ſo iſt es auch erklärlich, daß die Steinbildung ebenfalls faſt ausſchließlich einſeitig gefunden wurde. Bei den Fällen, wo dieſer direkte Zuſammenhang zwiſchen Wirbelverletzung mit Nierenſchädigung und Nierenſteinbildung feſtgeſtellt wurde, handelte es ſich zumeiſt um Stauchungsbrüche der unterſten Bruſt- und oberſten Lendenwirbel, alſo um Verletzungen in einem Teile der Wirbelſäule, der engſte topographiſche Beziehung zu den Nieren hat. Man kann wohl mit Recht annehmen, daß in dieſen Fällen es des öfteren zu einer Nierenblutung gekommen iſt. Die Blutung braucht durchaus nicht immer kliniſch in Erſcheinung getreten zu ſein, ja ſie kann ſo klein geweſen ſein, daß ſie völlig ſymptomlos verlief. Nach der Roſenſteinſchen Auffaſſung würde es ſich in dieſen Fällen um „echte traumatiſche Nierenſteine“ handeln.

Simon berichtet ebenfalls über einen Fall von Fraktur des 3. Lendenwirbels, bei dem fünf Monate nach dem Trauma eine rechtsſeitige Nierenſteinkolik auftrat. Es war eine Nephrektomie erforderlich, bei welcher ein großer Stein und vier kleine gefunden wurden. In der Niere ſelbſt fand er außerdem noch alte Blutungsherde mit chroniſcher herdförmiger Nephritis.

Es ſcheint nach verſchiedenen in der Literatur beſchriebenen Fällen alſo nicht ausgeſchloſſen, daß eine Beziehung zwiſchen der Wirbelfraktur und Nephrolithiaſis beſteht, und daß als ätiologiſcher Faktor die Blutung wahrſcheinlich iſt. Insbeſondere gilt dieſes für einſeitig auftretende Nierenſteine.

II.

Es ſind ſchon lange Beziehungen zwiſchen Steinbildung und infektiös-entzündlichen Erkrankungen bekannt. Schon bei der Erforſchung der Steinbildung allgemein kam man auf dieſen Punkt zu ſprechen, und es waren vor allem Aſchoff und ſein Schüler

Kleinſchmidt, welche dieſen Standpunkt vertraten. Sie waren es auch, welche den Namen „Entzündungsſteine" prägten und die Nierenſteine in entzündliche und nicht entzündliche einteilten. Natürlich wurde ſpäter verſucht, dieſen Begriff auch auf die Nierenſteinbildung nach Wirbelerkrankungen zu übertragen.

Bei Wirbelerkrankungen und -verletzungen kommt es ſehr häufig zu einer Rückenmarksreizung, wenn nicht ſogar zu einer totalen Lähmung. Die Folge davon iſt natürlich ein Verſagen der normalen Blaſenfunktion. Da der Harn nicht mehr häufig genug entleert werden kann oder mittels Katheter entnommen werden muß, bleibt die Infektion nicht lange aus. Aber auch auf andere Weiſe kann es zur Harninfektion kommen, ſelbſt auf dem Blutwegen kann ſie erfolgen. Eine Cyſtitis, Cyſtopyelitis und Pyelonephritis iſt gar keine ſo ſeltene Begleiterſcheinung bei einer Wirbelveränderung. In den meiſten Fällen iſt ſie vorhanden, wenn auch manchmal nur vorübergehend. Ihr Daſein wurde für die Steinbildung verantwortlich gemacht, und in der Literatur ſind reichlich Fälle bekannt, bei denen eine Pyelitis allein zur Steinbildung führte.

Woher kommt es nun, daß in dem einen infizierten Fall es zur Steinbildung kommt und bei dem anderen nicht? Dieſer Frage ſind ſchon viele Forſcher gegenüber getreten, und es war vor allem das Verdienſt Hryntſchaks, der nachwies, daß bei faſt allen auf dieſe Weiſe entſtandenen Steinen der Kern aus Staphylokokken beſtand. Dadurch wurde der Beweis erhärtet, daß beſtimmte Mikroorganismen für die ſecundäre Steinbildung von ätiologiſcher Bedeutung ſind. Es können aber nicht alle Bakterien in Frage kommen, denn ſonſt müßte die Steinbildung häufiger auftreten. Es ſcheint erwieſen zu ſein, daß die Steinbildung von gewiſſen Bakterienarten abhängig iſt, und zwar ſtehen an erſter die Kolibakterien und Staphylokokken, es folgen als weitere die Streptokokken. Man iſt weiter noch zu der Annahme gekommen, daß es manche Stämme noch innerhalb der drei genannten Arten geben muß, die beſonders zu Steinbildung Anlaß geben. Bewieſen iſt dieſes zwar nicht, doch kann kaum daran gezweifelt werden, da zu vieles darauf hindeutet. Daher mag es wohl auch kommen, daß manchmal bei einer Koliinfektion des Harns nur eine harmloſe Pyurie ohne große Beſchwerden auftritt und manchmal eine rapide Verſteinerung und eitrige Zerſtörung der Nieren. Um ganz ſicher beweiſen zu können, daß

beſtimmte Bakterienſtämme die Nierenſteinbildner ſind, müßten alle Steine bei Wirbelerkrankungen auf einen beſtimmten Bakterienkern hin unterſucht werden.

Nach M ö r l handelt es ſich „in der überwiegenden Mehrzahl von Steinen, die nach Wirbelſäulen- und Rückenmarksverletzungen auftreten, um ſekundär-entzündliche Steine, bei denen in kauſalgenetiſcher Beziehung der aufſteigenden Infektion meiſt die einzige, jedenfalls aber wichtigſte ätiologiſche Bedeutung zukommt".

III.

Die auffällige, aber länger ſchon bekannte Erſcheinung, daß Nierenſteinbildungen häufig nach Knochenbrüchen auftreten, hat zu der naheliegenden Annahme geführt, daß die durch die Callusbildung hervorgerufene Umſtimmung im Kalkhaushalt des Organismus zur Steinbildung führen könnte. Daß es ſich hierbei aber nicht nur um eine Verſchiebung im Kalkſtoffwechſel auf Grund von Knochenneubildung handelt, zeigt die Häufigkeit des Auftretens von Nierenſteinen auch bei anderen Knochen e r k r a n k u n g e n.

Auf dem großen Gebiet der Knochenpathologie fallen bei genauer Unterſuchung die relativ häufigen Steinbildungen nach Wirbelerkrankungen auf, obwohl in der Literatur nur wenig über den inneren Zuſammenhang zwiſchen Änderung im Kalkhaushalt und Nierenſteinbildung zu finden iſt. Die erſten Berichte über dieſen vermutlich inneren Zuſammenhang ſtammen von K o c h e r, und zwar kam er darauf, weil er häufiger nach ſchweren Wirbelfrakturen Steinbildung beobachtete. Er verſuchte dieſes Zuſammentreffen dadurch zu erklären, daß er die bei Frakturen auftretenden Knochenzerfallsprodukte dafür verantwortlich machte. Nach ſeiner Meinung ſoll die abgebaute und zerfallene Knochenſubſtanz, nachdem ſie reſorbiert worden iſt, als Kalkphosphate im Harn ausgeſchieden werden, was zur Steinbildung den Anlaß geben ſoll. H e l l ſt r ö m und S ch w a r z nehmen ebenfalls eine Überſchwemmung des Harns mit Kalkſalzen an.

Außer den Autoren, welche einen übermäßigen Kalkgehalt im Harn als ätiologiſchen Faktor nachwieſen, gibt es noch einige andere, welche den erhöhten Kalkgehalt im Blut als Urſache vermuten.

L i t t e n zeigte in ſeinen experimentellen Arbeiten, daß die

abgeſtorbenen Epithelzellen eine hohe Verwandtſchaft zum Kalk beſitzen, wie es überhaupt eine ſchon längſt feſtſtehende Tatſache iſt, daß alle Nekroſen Kalkfänger ſind. Er klemmte zeitweiſe Nierengefäße ab und konnte danach in den Nierenepithelien Kalkablagerungen feſtſtellen. Warum es in dieſen geſchädigten Geweben ſehr viel leichter zu Kalkablagerungen gelangt, iſt noch nicht eindeutig klargeſtellt.

Es intereſſiert beſonders, wo der Kalk herrührt, der zu dieſen eigentümlichen Verkalkungen führt. Es genügt nach den Anſichten einer ganzen Reihe von Forſchern lediglich der Kalk, den wir regelmäßig mit der Nahrung zu uns nehmen.

M. B. Schmidt nannte dies die „dyſtrophiſche Form der Verkalkung". Haben wir nun eine Knochenerkrankung, wie z. B. einen Wirbelbruch, ſo werden von der Wundſtelle Kalkſalze ins Blut geſchwemmt, welche eine Verkalkung in einem geſchädigten Gebiet hervorrufen bzw. begünſtigen können. Es iſt alſo durchaus möglich, daß eine ſchon geſchädigte Niere, und das iſt Bedingung, zur Verkalkung kommt. Die Schädigung kann eine ganz leichte geweſen ſein, es braucht lediglich eine geringfügige Kontuſion mit Schädigung einiger Nierenepithelien vorgelegen zu haben.

Um es noch einmal kurz zu wiederholen: Es gibt eine Theorie, welche beſagt, daß es nach Knochenerkrankungen und hier beſonders nach Wirbelfrakturen durch Reſorption von Kalkſalzen, die von der Knochenwundfläche ins Blut gelangen und einen erhöhten Blutkalkgehalt verurſachen, durch Reſorption zur Bildung von Kalkkonkrementen im traumatiſch geſchädigten Nierengewebe kommen kann.

IV.

Auch über die neurogene Theorie iſt ſchon viel debattiert worden, und dementſprechend ſind die Anſichten hierüber ſehr verſchieden. In der Hauptſache ſtehen ſich zwei Annahmen gegenüber. Während ein Teil der Forſcher annimmt, es handele ſich in den Fällen der metatraumatiſchen Nierenſteinbildung um eine Innervationsſtörung der Niere, ſagen die anderen, daß es nicht allein dieſe angenommene Innervationsſtörung ſein könne, die zur Steinbildung führe, ſondern daß dabei ſtets noch eine Mitverletzung der Niere ſtattgefunden habe.

Endlich gibt es hierbei noch eine dritte Gruppe, welche in den

Vordergrund eine Cyſtopyelitis ſtellen, die durch die gleichzeitige Lähmung der Blaſe eintritt.

K. Müller und Kümmell kamen nach eigenen Beobachtungen zu der neurogenen Hypotheſe. Sie nahmen an, daß die Steinbildung durch eine akute nekrotiſierende Nephritis hervorgerufen würde, welche durch Läſion des Rückenmarks eintritt. Später tritt nach ihrer Meinung dann noch eine Harnſtauung und Infektion hinzu, welche das Wachstum des Steines begünſtigen.

Mikulicz führte die Steinbildung auf eine trophiſche Störung der Nieren infolge Rückenmarksverletzung zurück.

Holländer begründete eine andere neurogene Theorie, welche ſpäter eine ganze Reihe Anhänger hatte. Seine Lehre gründete ſich auf die Tatſache, daß es durch die traumatiſche Unterbrechung des Reflexbogens zu einer Lähmung der abführenden Harnwege kommt und infolgedeſſen zu einer Harnſtauung, welche, wie ſchon an anderer Stelle geſagt wurde, die Steinbildung begünſtigen ſoll. Ob Steinbildung eintritt, hängt im weſentlichen von der Dauer der Lähmung des uropoetiſchen Syſtems ab.

Dieſe letztgenannte Lehre wurde von Seefiſch, Mingramm, Küſter, Garré u. a. noch dahin erweitert, daß ſie alle übereinſtimmend als letzte Folge der durch die Rückenmarksſchädigung bedingten Blaſenlähmung eine Cyſtopyelitis als letzte Urſache der Nierenſteinbildung nach Wirbelveränderungen annehmen. Es handelt ſich alſo nach ihrer Meinung nicht um eine alleinige Urſache, ſondern um eine Kette von aufeinanderfolgenden Störungen, bis es zur Nierenſteinbildung kommt. Ein Beiſpiel für dieſe Folgerungen brachte Itoh. Er konnte einen Fall vorbringen, an dem ſich die einzelnen Phaſen verfolgen ließen. Der Patient hatte durch eine Innervationsſtörung eine Ureterlähmung mit nachfolgender Harnſtauung und Infektion. Dieſer Fall iſt inſofern von beſonderer Bedeutung, als es ſich bei ihm um eine rein halbſeitige Störung in jeder Beziehung handelte, und die beiden Körperhälften in ihrer Reaktion verglichen werden konnten. Auf der rechten Seite erfolgte weder Ureterlähmung noch Infektion, während links ſämtliche drei Urſachen für die zuletzt genannte Annahme vorhanden waren.

Taterka lehnt die beiden bisher erwähnten neurogenen Theorien, nämlich die der nekrotiſierenden Nephritis und die der Harnſtauung mit nachfolgender Infektion infolge Ureter- und Nieren-

beckenlähmung vollkommen ab und bringt ganz andere Geſichtspunkte in den Vordergrund. Er ſteht auf dem Standpunkt, daß die Urſache der traumatiſchen Nierenſteinbildung in einer Verletzung und Schädigung der ſekretoriſchen Faſern des vegetativen Nervenſyſtems der Niere zu ſuchen ſei. Durch dieſe Störung käme es zu einer qualitativen Änderung des Urins und ſomit zur Steinbildung, wobei er ſich dann im Weſentlichen auf die kolloidchemiſchen Eigenſchaften des Harns ſtützt und in der Änderung derſelben den weſentlichen ätiologiſchen Faktor ſieht.

Wie wir geſehen haben, ſind in der Literatur, beſonders in der der letzten Jahre häufiger Nierenſteine nach Wirbelerkrankungen beobachtet worden und ſoviel auch verſucht wurde, die Urſache der Nierenſteinbildung zu ergründen, ſo konnte bis heute noch kein einheitliches Bild darüber gewonnen werden. Zum größten Teil ſtützten ſich die Forſcher auf die eine oder andere der vier beſchriebenen Theorien, oder aber ſie verſuchten eine Verbindung zwiſchen ihnen herzuſtellen.

Es ſollen daher in der vorliegenden Arbeit die in der Heilanſtalt Lippſtadt i. W. — Spezialklinik für Knochen- und Gelenkkranke — beobachteten zahlreichen Fälle von Wirbelerkrankungen und Wirbelveränderungen noch einmal auf den Zuſammenhang mit Nierenſteinblidung hin unterſucht werden, und die einzelnen Theorien daran auf ihre Stichhaltigkeit geprüft werden.

Es wurden zu dieſem Zwecke ſämtliche 406 Fälle von Wirbelſäulenerkrankungen und -verletzungen aus den Jahren 1926-1936 auf dieſen eigenartigen Zuſammenhang hin unterſucht. In der Hauptſache handelte es ſich bei dieſen Wirbelkranken um Spondylitis tuberculosa; aber auch manche andere Wirbelerkrankung wurde diagnoſtiziert. Von unſeren 406 Kranken hatten 288 eine Tuberkuloſe der Wirbelſäule, dazu ſind noch 31 ſtark tuberkulös Verdächtige zu rechnen, bei denen die Diagnoſe aber leider nicht einwandfrei durch Röntgenbild, Abſzeß, Kultur uſw. ſicherzuſtellen war. Sie ſind aber wohl doch als tuberkulös poſitiv anzuſehen, da ſehr vieles darauf hinweiſt. Ich glaube, ſie können ohne große Bedenken zu den tuberkulöſen Wirbelerkrankungen gezählt werden, und ſomit ſteigt unſere Zahl von 288 auf 319.

Die übrigen 87 Kranken verteilen ſich auf die mannigfaltigen,

ſonſt noch an der Wirbelſäule vorkommenden Krankheiten und Unfälle, ſowie Deformitäten, wobei rachitiſche Skolioſen (15), Jugendkyphoſen (13) und Wirbelſpalten den größten Teil ausmachten.

Bei der Unterſuchung auf Nierenſteine wurde auf die hauptſächlichſten Symptome der Nierenſteine geachtet. Es wurde in erſter Linie auf Nierenſteinkoliken und Steinabgang gefahndet. Als weiteres wurde großer Wert auf den Sedimentbefund gelegt, falls noch andere Gründe zu Steinverdacht Anlaß gaben. Außer Sediment, Kolik und Steinabgang wurde noch Gewicht auf das Röntgenbild gelegt, und als letztes füge ich die Sektion noch an, welche in einigen Fällen zur letzten Klarheit führte.

Es wurden in der Abhandlung genaueſte Unterſchiede darüber gemacht, ob es ſich um das tatſächliche Vorhandenſein eines Nierenſteines handelte, oder ob dieſer nur aus einigen Befunden zu vermuten war, was manchmal nicht mehr zu entſcheiden war.

Von den 406 von mir verfolgten Kranken hatten 20 einen poſitiven Nierenſteinbefund und 58 waren fraglich, wobei ich bemerke, daß es in dieſen Fällen nicht durchaus ſicherzuſtellen war, da die Patienten zum großen Teil nur einen Sedimentbefund aufgewieſen hatten und infolge von Entlaſſung nicht mehr eingehend auf einen Stein unterſucht werden konnten. 7 von den 58 Fällen hatten außer dem Sedimentbefund noch eine Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend aufzuweiſen. Da es ſich jedoch zumeiſt um tuberkulöſe Spondylitiden handelte, war es nicht einwandfrei feſtzuſtellen, ob die Schmerzhaftigkeit tatſächlich von der Niere herrührte oder ob es ſich um Abſzeßſchmerzen von dem von der Wirbelzerſtörung herrührenden Abſzeß handelte.

Von den 288 tuberkulös Wirbelkranken, bzw. 319, wenn die tuberkulös fraglichen mitgezählt werden, wieſen 16 eine Nierenſteinbildung auf. Die übrigen vier Nierenſteinbildner verteilten ſich mit je 1 auf Bechterew, rheumatiſche Erkrankung der Wirbelſäule, auf Coccen-Arthritis und Wirbelfraktur.

Fraglich, ob ein Nierenſtein vorlag, waren von den tuberkulöſen Spondylitiden 53, die reſtlichen, nicht klargeſtellten 5 verteilten ſich mit 2 Fällen auf Jugendkyphoſen und mit je 1 Fall auf Epiphyſenſtörung, Wirbelfraktur und Wirbelſpalte.

In der folgenden Tabelle ſoll eine kurze Überſicht über das

Auftreten bzw. Nichtauftreten der Nierenſteine nach Wirbelſäulenerkrankungen und anderen -veränderungen dargeſtellt werden, um einen beſſeren Überblick über die unterſuchten Fälle zu geben.

Wirbelkranke	Geſ. Zahl	Stein +	Stein ?	Stein ∅
Tuberkuloſe	288	16	51	221
Tuberkuloſeverdacht	31	—	2	29
Oſteomyelitis	5	—	—	5
Arthritis deformans	5	—	—	5
Lues	6	—	—	6
Rachitiſche Skolioſen	15	—	—	15
Jugend-Kyphoſen	13	—	2	11
Wachstumsbeſchwerden	2	—	—	2
Schmorl'ſcher Knoten	1	—	—	1
Epiphyſenſtörung	2	—	1	1
Bechterew	5	1	—	4
Wirbelverletzungen	2	—	—	2
Wirbelfrakturen	4	1	1	2
Rheumat. Erkrankungen	6	1	—	5
Unſpezif. Entzündungen	4	—	—	4
Infekt-(Kokken) Arthrit.	1	1	—	—
Wirbelſpalten	14	—	1	13
Aktinomykoſe	1	—	—	1
Carzinom	1	—	—	1
	406	20	58	328

W. B. 26 Jahre. Eingeliefert am 18. 6. 1934.

Vorgeſchichte: Früher Lungenentzündung. 1929 „Knochenentzündung". Okt. 30 Beginn der Erkrankung. Bis 33 auswärtig behandelt. 34 erneute Beſchwerden, Schmerzen im Rücken und auf der Bruſt.

Befund: Sehr guter A.Z. Innere Organe o. B. W.S.: der ganzen Länge nach ſteif. Unt. Extrem.: Beweg. ſtark eingeſchränkt und ſchmerzhaft.

Diagnoſe: Infekt.-Arthritis.

Krankheitsverlauf: Nach 2 Tagen ſpontaner Steinabgang. In der

Folgezeit des öfteren ſpontaner Steinabgang.
Urin: Ery ++
Röntg.: zahlreiche Steine in beiden Nieren.
28. 5. 35: Pat. wird zur Kur nach Bad Driburg verlegt.

H. K. 28 Jahre. Eingeliefert am 15. 4. 31.

Vorgeſchichte: Seit 1924 wechſelnd Gelenkſchmerzen. 1929 plötzlich heftige Schmerzen in der linken Hüfte. Heilſtättenbehandlung, in dieſer Zeit vollkommen verſteift.

Befund: A.Z. ſehr gut.
Innere Organe o. B.
Wirbelſäule: vollkomen fix.
Gibbus ∅
Klopfempfindlich ∅
Abſzeß ∅
Fiſtel ∅
Obere Extr. o. B. Untere Extr. faſt verſteift.

Diagnoſe: Klin. (Interniſt) und röntg. Arthritisme.

Krankheitsverlauf: 17. 4. 31. Pat. gibt an, daß beim Waſſerlaſſen häufig Steinchen und Sand abgehen. Urin: Ery +, vereinz. Leuko.
2. 9. Nierenſteinkolik. Abgang von 2 kleinen Steinen und Gries.
6. 10. 32: Pat. wird verſuchsweiſe beurlaubt. In letzter Zeit keine Nierenkolik mehr gehabt.
Moorbadekur in Nenndorf.

K. Sch. 23 Jahre. Eingeliefert am 26. 6. 29.

Vorgeſchichte: Seit 1925 nach Unfall Schmerzen in Thorax und W.S. Wirbeltbc. außerhalb feſtgeſtellt.

Befund: Schlechter A.Z. Innere Organe o. B.
Wirbelſäule: Untere B.W.S. beſonders am 9., 11. B.W. klopfempfindlich.
Stauchungsſchmerz +
Gibbus ∅
Fix. der unt. B.W.S. und der ganzen L.W.S.
Reflexe: Patel. Refl. etwas geſteigert, ſonſt o. B.

Diagnoſe: Klin. und röntg.: Bechterew.

Krankheitsverlauf: 21. 8. 29 Nierenkolik.
Urin Ery +++
9. 12. 29 erneute Nierenkolik.

Rö.-A. linke Niere ſteinverdächtig.
25. 4. 30 Entlaſſung. Moorbäder in Nenndorf.

E. S. 27 Jahre. Eingeliefert am 18. 9. 36.

Vorgeſchichte: 1927 Unfall. Wirbel-Fraktur. Mit Korſett entlaſſen, bis 1931 getragen.
1934, Juni, Nierenkolik rechts. Steinabgang. 1935 Aug. erneute Nierenkolik rechts. Kein Steinabgang.
17. Aug. 36 wieder Schmerzen in r. Nierengegend. Keine ausgeſprochene Kolik. Seither Beſchwerden, deshalb Überweiſung nach hier.

Befund: A.Z. gut. Herz und Lungen o.B. Nierengegend bds. druckempfindlich.
Urin: Spur Alb., Ery +.
Rö.-A.: r. Niere Stein +.

Diagnoſe: Klin. und röntg.: Nierenſteine rechts, alte abgeheilte Fraktur des 4. LW., arthritiſche Veränderungen 3.—5. LW.

Krankheitsverlauf: Keine Kolik mehr.
Flachlagerung wegen Wirbelveränderung.
31. 10. 36 Entlaſſung.

Wirbel-Tuberkuloſen

H. A. 11 Jahre. Eingeliefert am 3. 6. 28.

Vorgeſchichte: Seit Nov. 27 Spasmen an beiden Beinen, ſeit 1926 krank.

Befund: Elender blaſſer Junge, mit dicht an den Leib gezogenen Beinen im Bett liegend. Starke Krampfſtellung in allen Beingelenken. Enorme Spitzfußhaltung, aber ausgleichbar. Bei jeder Bewegung ſpringen die Beine ruckartig in die Luft.
Reflexe: Patellar Clonus +
Achill. Clonus +
Babinski?
Herz: über Aorta ſyſtol. Geräuſch.
Lunge: o. B.
Wirbelſäule: Vom 4.—11. B.W. ſehr ſtarker Buckel.
Druckſchmerz ∅
Klopfempfindlichkeit ∅
R. Knie: ſtark aufgetrieben.
Konturen verſtrichen.
Deutl. Erguß nachweisbar.

Diagnoſe: Klin. und röntg.: Tbc. 5. B.W. bis 1.L.W., r. Knie Tbc. Spaſt. Lähmung beider Beine.

Krankheitsverlauf: Gliſſonſchwebe. Streckverband. Lähmung und Spasmen vorübergehend verſchwunden, kehren aber immer wieder, daher am 14. 10. 32 Förſter'ſche Operation. Wundheilung pp. Cloni verſchwunden. 5. 12. 32 Cyſtitis, Blaſenſpülung. 10. 1. 33 Blaſenſtein.

22. 2. 33 Sektio alta zur Entfernung des Blaſenſteines, wallnußgroßer Stein.

21. 9. 33 Knieresektion rechts.

26. 7. 34 Entlaſſung. Pat. geht an zwei Stöcken flott und ſicher.

24. 8. 36 Neuaufnahme zur Reparatur der Kniehülſe und neuer orthopädiſcher Schuhe. 30. 8. 36 plötzlich ſtark blutiger Urin, Schmerzen ♂. Pat. gibt an, dies zu Hauſe ſchon öfter gehabt zu haben.

Cyſtoſkopie: Blaſe ſtark entz., am Boden maſſenhaft Gries und Fibrin. Aus dem linken Ureter entleert ſich „Müll".

Perabrodilfüllung der Nieren: Steine nicht ſichtbar.

Entlaſſung am 5. 9. 36.

W. B. 31 Jahre. Eingeliefert am 9. 1. 36.

Vorgeſchichte: 1917 „Rückgratverkrümmung" angeblich nach Unfall. 1920 Schmerzen in rechter Hüfte, bald zahlreiche Fiſteln. Fi. ſollen von W S gekommen ſein. Hüfte ſehr ſchlechte Stellung, die noch heute beſteht.

Seit 1925 alle Fiſteln geſchloſſen. Pat. kommt jetzt zur Korrektur der Hüfte, hat zurzeit keine Beſchwerden.

Befund: Guter AZ. Innere Organe o. B.

BWS.: ſtarke Scoliose der LWS. und der unt. BWS. nach r. konvex. Fix. untere BWS. und LWS. Klopfempfindlichkeit ♂. Gibbus der LWS. +++

Zahlreiche alte eingezogene Fi.-Narben R. Hü.: enorme Fehlſtellung, in der Umgebung zahlreiche feſtgeſchl. reaktionsloſe Narben. (Fi.)

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 1.—4. LW. mit Kontrakturſtellung der rechten Hüfte.

Krankheitsverlauf: 13. 1. 36 Hüftgelenkreſektion. Secundäre Wundheilung. 8. 6. 36 plötzlich heftige Schmerzen in li. Nierengegend, Urinverhalt.

Rö.-A. Nieren: l. 3 erbſengr. Steine bis in den Ureter. Cyſtoſkopie: L. Niere Funktion ∅. Steinverſchluß. Trotz aller Verſuche, die Diureſe anzuregen, Erfolg ∅. Op.: Im oberſten Teil des link. Ureters ein knapp erbſengroßer Stein und zahlreiche kleine Steine. Exitus infolge Urämie.

W. B. 29 Jahre. Eingeliefert am 11. 10. 32.

Vorgeſchichte: 1926 trockene Rippenfellentzündung, ſonſt nie krank. Beginn der jetzigen Erkrankung 1928 mit Schmerzen im Rücken. Seit Jan. 32 Verſchlechterung. Steifigkeit in den Beinen und Störungen beim Waſſerlaſſen.

Befund: Guter A.Z.

Lunge: Atemgeräuſche ſtellenweiſe etwas unrein.

Herz: o. B.

Leib: etwas reſiſtent.

WS.: Fix. der BWS.

Gibbus vom 5.—9. BW.

Klopfempfindlichkeit ∅.

Refl.: o. B.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 6.—9. BW.

Krankheitsverlauf: Liegekur. Am 8. 2. 33 verläßt Pat. gegen ärztlichen Rat die Anſtalt. 27. 4. 33 Pat. kommt wieder zur ſtat. Aufnahme. Zu Hauſe dauernd außer Bett geweſen. Buckel ſpitzer geworden.

Refl. geſteigert.

Pat.-S-Refl. +++

Pat. Clonus rechts +

Urin geht häufig ſpontan ab.

3. 4. 34 ſtark blutiger Urin. Sed. Ery maſſenhaft. Cyſtoſkopie: Stein rechts? Am 6. 5. 35 plötzlich heftigſte Schmerzen in r. Nierengegend. Cyſtoſkopie: R. Niere Funkt ∅. 17. 9. 35 plötzlich unter heftigſten Schmerzen Abgang eines bohnengroßen Steines.

1. 10. 35: Pat. wird mit Korſett zur Amb. entlaſſen.

März 36 Nachunterſuchung: Buckel praktiſch ∅. Keine Beſchwerden mehr.

E. B. 19 Jahre. Eingeliefert am 25. 11. 31.

Vorgeſchichte: 1927 Spondylitis. 10 Mon. Gipsbett. Seit März 1931 Hüftgelenkentzündung. Jetzt erneut Beſchwerden.

Befund: Bei gutem A.Z. und ſonſt normalem Organbefund Fix. der LWS., bogenförmiger Gibbus der LWS. Fiſteln ∅.

Diagnoſe: Klin. und röntg.: Tbc. 3.—5. LW., Tbc. des Hüft. gelenks.

Krankheitsverlauf: 18. 2. 32 plötzlich in linker Nierengegd. heftige kolikartige Schmerzen.

Urin: Ery +++

24. 4. 32 erneuter Steinanfall, dieſes Mal rechts.

28. 5. 32 Abgang von zwei erbſengroßen Steinen.

Hüfte: ſtark eiternde Fiſteln. Keine Nierenkolik mehr. 2. 9. 36 auf Wunſch entlaſſen. Wirbelproc. ausgeheilt. Hüfte noch krank.

M. E. 49 Jahre. Eingeliefert am 2. 9. 35.

Vorgeſchichte: 1931 Pleuritis exsudativa.

Seit 1933 Schmerzen im Rücken. Wirbel-Tbc. außerhalb ſchon feſtgeſtellt. Gipsbett. Nov. 34 Nierenkolik.

Befund: Guter A.Z. Lungen o. B. Herz: Syſtoliſche Unreinheit Aktion leicht irregulär. Bauch o. B.

Wirbelſäule: Fix. der unteren BWS. und LWS. Fiſteln ∅.

Klopfempfindlichkeit 5.—12. BW. Gibbus 10.—12. BW.

Reflexe: geſteigert. li. mehr als re.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 11. BW. — 1. LW.

Krankheitsverlauf: 5. 9 35 komplette Lähmung beider Beine. Gliſſonſchwebe. 17. 1. 36 Beinbewegung frei, noch Spur ataktiſch. 31. 3. 36 Beinlähmung ſehr gut gebeſſert. 11. 8. 36 plötzlich heftigſte Schmerzen im rechten Unterbauch.

Urin: Alb. Spur, Sed. Leuko + Ery +.

Nierenſteinkolik. Pat. noch ſtationär.

F. K. 31 Jahre. Eingeliefert am 1. 6. 26.

Vorgeſchichte: Früher nie krank. Seit Nov. 23 Fi. im Rücken. Auswärtige Krankenhausaufnahme. Am 1. 6. 26 Verlegung nach hier.

Befund: Bei mäßigem A.Z. und normalem Organbefund Fix. der LWS. Skolioſe, Fix. Klopfempfindlichkeit der WS. ∅.

Re. Hüfte: maſſenhaft ſtark eiternde Fiſteln. Alb. $2^1/_2{}^0/_{00}$.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 2. u. 3., 4. u. 5. LW. Tbc. re. Hüfte.

Krankheitsverlauf: Pat. geht ſtändig zurück. 8. 9. 32 Exitus.

Sektion: R. Niere o. B.

L. Niere zahlreiche Höhlen mit Käſe. In einem der Kelche erbſengroßer braunſchwarzer Stein.

E. K. 21 Jahre. Eingeliefert am 20. Juli 31.

Vorgeſchichte: Früher angeblich nie krank geweſen. 1929 feuchte Rippenfellentzündung. Seit 1½ Jahren Steifigkeit im Rücken. Schmerzen in der Lendenwirbelſäule beim Huſten.

Befund: Bei ſonſt normalem Organbefund und gutem A.Z. Fix. der WS. von den unt. BW. abwärts. Gibbus vom 11. B.W.— 4. LW. Klopfempfindlichkeit der WS. ∅. Fi. ∅.

Diagnoſe: Klin u. röntg. Tbc. des 1. und 2. LW.

Krankheitsverlauf: Liegekur. Im Sept. heftiger Druckſchmerz links neben der LWS., dort gewiſſe Reſiſtenz. Abſzeß. März 32 Reflexe geſteigert, Rückenmarksreizung. Auf der Rö.-A. vom März 33 wird zufällig ein kirſchkerngroßer Nierenſtein feſtgeſtellt. Urinbefund o. B.

Nov. 33 wird Pat. mit Korſett beurlaubt. Bis Juli 36 fanden 4 Nachunterſuchungen ſtatt, Pat. iſt beſchwerdefrei, hat in der Zwiſchenzeit niemals Nierenkoliken oder Steinabgang bemerkt.

K. K. 21 Jahre. Eingeliefert am 1. 8. 29.

Vorgeſchichte: Seit Dez. 28 Beſchwerden im Rücken. Sommer 29 Senkungsabſzeß r. hinten.

Auswärts Tbc. der unt. BWS. feſtgeſtellt.

Befund: Mäßiger A.Z.

Herz o. B. Lunge: Schallverkürzung ∅. Feinblaſige R.G. über beiden Spitzen, r. mehr als l.

Wirbelſäule: Skoliose +.

Fix. der unt. BWS. und oberen LWS.

Refl. geſteigert. Klopfempfindlichkeit ∅. Mannsfaustgroßer Abſzeß über der re. Lumbalgegend, deutl. flukturierend.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 10. und 11. BW.

Krankheitsverlauf: Liegekur.

5. 11. 29 plötzlich heftige Nierenkolik links. Makr. und mikr. reichlich Blut im Urin.

14. 9. 29 erneute heftige Nierenkolik li. Cyſtoſkopie: Sonde ſtößt in 10 cm Höhe im linken Ureter auf Widerſtand. 27. 11. 29 ſpontaner Abgang eines roggenkerngroßen Steines. Da Wirbelproc. fortſchreitet, und Pat. elender wird, am 6. 2. 30

Intercoſtotransverſektomie. Pat. erholt ſich danach gut und verläßt am 9. 12. 32 die Anſtalt. Keine Nierenſteinkolik mehr nach dem Steinabgang gehabt.

O. M. 25 Jahre. Eingeliefert am 3. 1. 31.

Vorgeſchichte: 1928 Beginn der Erkrankung. Pat. hat ſich angebl. verhoben. Schmerzen im Rücken. Verſchiedentlich in ärztlicher Behandlung geweſen. Diagn.: Muskel-Rheuma. Seit Aug. 30 Buckel bemerkt. Oktober 30 WS. Tbc. außerhalb feſtgeſtellt, ſeither immer gelegen.

Befund: Bei mäßigem A.Z. und ſonſt normalem Organbefund wird ein flacher Gibbus der unteren BWS., vom 8.—12. BW. reichend, feſtgeſtellt. BWS. faſt vollk. fix. LWS. leicht fix. Klopfempfindlichkeit ∅. Beinrefl. geſteigert.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 11. und 12. BW.

Krankheitsverlauf: Liegekur. Am 4. 5. 31 plötzlich heftige Schmerzen in rechter Seite. Nierenkolik.

Urin: Sed. Ery ++++, mehr. Leuko. Nieren-Rö.-A.-Stein ſuſpekt.

Cyſtoſkopie: Im linken Ureter wallnußgroße Vorbuchtung, Stein. Steinabgang. 8. 12. 31 Typiſche Nierenſteinkolik re.

Urinbefund: maſſenhaft Ery. Rö.-A. erbſengroßer Stein im rechten Nierenparenchym.

19. 5. 32. ſechs bis erbſengroße Steine ſpontan abgegangen. 13. 12. 32 mit Korſett entlaſſen. Bis 1936 insgeſamt ſechs Nachunterſuchungen. Noch drei Nierenſteinkoliken ſeit der Entlaſſung gehabt. Wirbelprozeß ruhig.

G. M. $4^1/_2$ Jahre. Eingeliefert am 23. 2. 35.

Vorgeſchichte: Seit zwei Jahren krank. Fall aufs Steißbein. Verſchiedentlich im Krankenhaus geweſen. Zuletzt 8 Mon. Gipsbett und Streckverband. Verlegung nach hier.

Befund: Bei mäßigem A.Z. und ſonſt normalem Organbefund zeigt ſich Gibbus in Höhe des 4.—5. LW. Klopfempfindlichkeit im Bereiche des 4. LW.-Kreuzbein. Zahlreiche ſezernierende Fiſteln am r. Oberſchenkel, r. Leiſte, r. und l. Glutäus.

Diagnoſe: Wirbel-Tbc. mit ſchwer fiſtelnden Abſc.

Krankheitsverlauf: Liegekur. Im Urin häufiger Ery +, +, und ++—. Alb. $4^{0}/_{00}$. Nach vorübergehender Beſſerung Verſchlechterung des Zuſtandes. 7. 8. 36 Exitus infolge Meningitis tbc.

Wegen Unklarheiten über die Nierenerkrankung (Stein, Tbc., Amyloid?) Sektion. L. Niere o. B. R. Niere atrophiſch, ſtark gelappt, Nierenbecken erweitert. Tbc. ∅. Zahlreiche ſtecknadelkopf-linſengroße Steine.

A. N. 26 Jahre. Eingeliefert am 2. 6. 33.

Vorgeſchichte: Seit 1932 krank. Außerhalb WS.-Tbc. feſtgeſtellt. Juli 32 Extirpation der l. Niere.

Befund: Guter A.Z. Herz und Lungen o. B. Bauch bds. reſiſtent. S.A. wohl bds. + im Pſoas. 16 cm lange Nierenop.-Narbe o. B. WS.: Fix. der ganzen BWS. Abſzeß +. Gibbus der unteren BWS. Klopfempfindlichkeit der ganzen BWS. Refl. o. B.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 11. und 12. BW.

Krankheitsverlauf: Liegekur. 28. 8. 33 ſpontan Abgang von maſſenhaft Nierengries, darunter kleine Steine. Cyſtoſkopie: am Blaſenfundus zwei etwa linſengr. Steine. Pat. geht zurück. Fiſteln ſtark ſezernierend. 2. 5. 34 Thromboſe am li. Bein. 28. 8. 34 erneut Abgang von Nierengries und Steinen. 12. 1. 35 kolikartige, heftige Schmerzen in re. Seite. Anurie. Einführen eines Kath., Urin ∅.

Exitus. Sektion: L. Niere fehlt. R. Niere maſſenhaft Nierengries.

F. R. 28 Jahre. Eingeliefert am 21. 11. 35.

Vorgeſchichte: Seit Ende 1930 krank. Lungen-Tbc. Heilſtättenbehandlung. Seit Anfang 33 Rückenſchmerzen. Wirbel-Tbc. Febr. 35 angebl. Blaſenſteine, ſeitdem häufiger Steinabgang. 4. 6.—4. 9. 36 Rippenfellentzündung, ſeither mehr Huſten, Auswurf und Gewichtsverluſt.

Befund: Schlechter A.Z. Herz o. B. Klopfſchall auf beiden Lungen verkürzt. Atemgeräuſche diffus verſchärft. R.G. ∅. Wirbelſäule: Fix. +. Abſceß +. Klopfempfindlichkeit ∅. Gibbus ganze BWS. 7.—9. BW. ſpringt ſtark vor. Refl. geſteigert.

Urin: makroſk. ſtark bluthaltig. Sed. Ery ++++. Sputum Tbc ++.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 5.—10. BW. Lungen-Tbc.

Krankheitsverlauf: Pat. geht weiter zurück. Häufiger Schmerzen in r. Nierengegend, häufiger Steinabgang. 31. 3. 36 Exitus.

Sektion: In beiden Nieren Steine +.

L. Niere hiſtol. Tbc. +.

R. Niere hiſtol. Tbc. ∅.

H. S. 28 Jahre. Eingeliefert am 4. 8. 31.

Vorgeſchichte: Seit Sommer 27 Schmerzen in der l. Seite, außerhalb auf Spond. behandelt. 1930 Fi. in der r. Seite, die heute noch offen ſind.

Befund: Guter A.Z. Herz o. B. Lunge: L. Oberlappen geringe S.V. Atemgeräuſche hier unrein. Atemgeräuſche r. Oberlappen ebenfalls unrein. Bauch: Leber ragt etwas unter Rippenbogen hervor, ſonſt o. B. W.S.: Fix. von der oberen BWS. abwärts. Abſceß +. Fi. r. Seite. Klopfempfindlichkeit ∅. Gibbus des 1. und 2. LW. gering, Refl. o. B.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 12. BW. und 1. LW.

Krankheitsverlauf: Liegekur 2. 3. 32 ſpontan blutiger Urin. Sed. Ery ++. Kein Druckſchmerz in Nierengegend. Nieren-Rö.-A.: Kein ſicherer Anhaltspunkt für Steine. 9. 1. 33 wieder Blut im Urin. Abrodil-Füllung der Nieren i. v.: L. Nierenbecken Ausſparung, Stein? Cyſtoſkopie vergeblich. 9. 4. 33 heftige Nierenſteinkolik r. Urin: Sed. Ery ++.

Kleiner zackiger Stein abgegangen. In der Folgezeit verſchiedentlich Steinabgang. 16. 5. 34 mit Korſett beurlaubt. Bis 1936 5 Nachunterſuchungen. Pat. iſt beſchwerdefrei, keine Nierenkolik und kein Steinabgang mehr.

H. Sch. 9 Jahre. Eingeliefert am 5. 1. 33.

Vorgeſchichte: Seit 2 Jahren Schmerzen im Rücken. Behandlung außerhalb mit Gipsbett.

Befund: Bei gutem A. Z. und ſonſt normalem Organbefund Fix. der LWS. Gibbus der LWS. Klopfempfindlichkeit ∅. Reflexe o. B.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 3. und 4. LW.

Krankheitsverl.: Liegekur. 26. 4. 33 Urin Sed.: Ery +++, Leuko +. 23. 4. 34 Urin: maſſenhaft Ery, Leuko vermehrt. Cyſtoſkopie: Re. Ureter nicht deutlich ſichtbar, ſonſt o. B. Da noch zeitweiſe Ery auftreten, Perabrodil-Füllung der Nieren: re. Nierenbecken Stein +? 9. 9. 35 Rö.-A. Nieren zeigt deutliches Wachstum der Steine. 12. 9. 35 ſehr heftige Kopfſchmerzen, Tp. 38,1. Schmerzen beim Waſſerlaſſen, Eiter aus Harnröhre. Urin: 9‰ Alb., Sed. Ery ++++, wenig Leuk. Abſtrich: Kokken +. Rö.-A. (Perabrodil) wallnußgroßer Stein re.. Da bisherige The-

rapie vergeblich, am 23. 10. 35 Nierenoperation r. Extirpation. Wallnußgroßer Stein ⊤. Op. gut überſtanden. 27. 12. 35 Nierenkolik links. Anurie. Rö.-A. haſelnußgroßer Ventilſtein li. Operation: Entfernung eines mandelgroßen typiſchen Ventilſteins.

4. 9. 36 Pat. ſteht mit Korſett auf. Seit der Operation keine Anzeichen mehr für einen Nierenſtein.

K. Sch. 28 Jahre. Eingeliefert am 2. 1. 30.

Vorgeſchichte: 1926 Nierenentzündung. Seit 1927 Schmerzen in der li. Seite. Mehrfach auf Rheuma behandelt worden. Seit Ende 28 Verdickung in der li. Lendengegend. Verſchiedentlich dort punktiert worden, zuletzt Fiſtel dort. Angeblich ſeit Aug. 29 wieder geſchloſſen.

Befund: Bei gutem A.Z. und ſonſt normalem Organbefund findet ſich eine Klopfempfindlichkeit des 3.—5. LW. Gibbus ∅. Über Beckenſchaufel li. 5 Fiſtelnarben, 3 feſt geſchloſſen, 2 borkig. Refl.: ſehr lebhaft.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 4. und 5. LW.

Krankheitsverlauf: Liegekur. 9. 7. 30 ſpontaner Steinabgang, Beſchwerden ∅. Urin o. B. 23. 2. 31 mit Korſett entlaſſen. Zwei Nachunterſuchungen bis Sept. 31. Pat. iſt beſchwerdefrei.

K. Sp. 19 Jahre. Eingeliefert am 11. 1. 1932.

Vorgeſchichte: Seit Winter 29 krank. Behandlung außerhalb auf Wirbel-Tbc. Gipsbett.

Befund: A.Z. mäßig. Innere Organe o. B. W.S.: Fix. der BWS Fiſteln ∅.

Klopfempfindlichkeit ∅.

Gibbus der BWS. +. Reflexe geſteigert. Pat. Clonus +.

Diagnoſe: Klin. und röntg. Tbc. des 6.—11. BW.

Krankheitsverlauf: Liegekur. Incomplette Lähmung beider Beine.

4. 2. 33 Urin: Sed. Ery ++++.

Leuko +++. Cyſtoſkopie: Nieren o. B. 18. 4. 33 Schmerzen in li. Nierengegend. Urin Ery ++++.

Rö.-A.: Nieren: Li. Niere ſteinverdächtig. Noch verſchiedentlich Nierenſchmerzen in der folgenden Zeit. Pat. ſchlägt Nierenoperation ab. 14. 9. 34 beurlaubt.

In der nun folgenden Tabelle soll eine Übersicht darüber erfolgen, welche Symptome das Vorhandensein eines Nierensteines nach Wirbelveränderung, -verletzung und -erkrankung sicherten.

	Name	Erkrankung	gesichert durch: Sediment	Stein Abgang	Röntg. Aufn.	Sektion
1	W.B.	Inf. Arthr.	++	++	++	∅ lebt
2	H.K.	Arthritisme	+	++	∅	∅ lebt
3	K.Sch.	Bechterew	++	Kol +	∅	∅ lebt
4	E.S.	3.—5. LW. n. Unf. arthr. Veränder.	++	+	+	∅ lebt
5	H.A.	5. BW.—1. LW. Tbc.	++++	++	∅	∅ lebt
6	W.B.	1.—4. LW.	+	Kol.+	∅	+
7	W.B.	4.—9. BW.	++++	Kolik+	∅	∅ lebt
8	E.B.	3.—5. LW.	+	+	∅	∅ lebt
9	M.E.	11. BW. — 1. L.W.	++	Kolik+	∅	∅ lebt
10	F.K.	LW. Tbc.	++	∅	⊖	+ lebt
11	E.K.	LWS.-Tbc.	∅	∅	+	∅ lebt
12	K.K.	10.—11. BW.	++	+	+	∅ lebt
13	O.M.	11.—12. BW.	++++++		∅	∅ lebt
14	G.M.	4. LW.— 3. KRBW.	++	∅	∅	+
15	A.N.	11.—12. BW.	∅	+	+	Gries +
16	F.R.	5.—10. BW.	++	++	+?	+
17	H.S.	12. BW. 1. LW.	++++	+	∅	∅ lebt
18	H.Sch.	3.—4. LW.	++++	a Op nachg.	∅	∅ lebt
19	K.Sch.	4.—5. LW.	∅	++	∅	∅ lebt
20	K.Sp.	6.—11. BW.	++++++	Nierengegd beds. druckschm	li. +?	∅ lebt

	Name	Rückenmark Schädigung	Niere	Abcess
1	W.B.	+	r. u. li.	∅
2	H.K.	∅	re. ? li. ?	∅
3	K.Sch.	∅	li.	∅
4	E.S.	∅	re.	∅
5.	H.A.	+	re. u. li.	re. u. li.
6	W.B.	∅	li.	+ ?
7	W.B.	+	re.	re. u. li.
8	E.B.	∅	re. u. li.	re. u. li.
9	M.E.	+	re.	re. u. li.
10	F.K.	∅ ?	li.	re. u. li.
11	E.K.	+	li.	re. u. li.
12	K.K.	+	li.	re. u. li.
13	O.M.	∅	re. u. li.	re. u. li.
14	G.M.	∅	re.	re. u. li.
15	A.N.	∅	re. (li. fehlt d. Op.)	re. u. li.
16	F.R.	+	re. u. li.	re. u. li.
17	H.S.	∅	re.	re. u. li.
18	H.Sch.	+	re. u. li.	re. u. li.
19	K.Sch.	∅	re.	re. u. li.
20	K.Sp.	+	li.	re. u. li.

Aus dieſer Aufſtellung erſehen wir, daß es ſich in der Mehrzahl unſerer Nierenſteinkranken nach Wirbelprozeſſen um tbc. Spondylitiden handelte. Sie alle wieſen eine Abſzeßbildung auf, die kliniſch und röntgenologiſch feſtzuſtellen war.

Bei 9 Patienten trat im Verlaufe der Krankheit eine Rückenmarksſchädigung auf, welche teilweiſe zur vollkommenen Lähmung beider Beine, Blaſe und Maſtdarm führte, teilweiſe aber nur leichterer Art war. 11 von dieſen 20 Fällen hatten keinen krankhaften neurologiſchen Befund.

Bei nahezu zwei Drittel (13) unſerer Fälle traten die Nierenſteine einſeitig auf, die reſtlichen (7) waren doppelſeitig ſteinkrank.

Der Gesamtüberblick über unser Material ergibt, daß bei den Wirbeltuberkulosen in 5% aller Fälle sichere Nierensteinbildung nachgewiesen werden konte, und daß 16 = 6% nierensteinverdächtig waren.

Wir geben zu, daß ein Sedimentbefund mit vielen Erythrocyten etc. allein kein eindeutiger Beweis ist, daß jedoch örtliche Schmerzen oder echte Kolikanfälle mit Erythrocyten im Urin den Steinverdacht als reichlich gesichert dann bestätigen, wenn eine tuberkulöse Nierenerkrankung mit größter Wahrscheinlichkeit abgelehnt werden mußte.

Sicher nierensteinfrei waren 78,4%.

Auch bei unseren zahlreichen Fällen ließ sich eine einheitliche Ursache für die Steinbildung nicht nachweisen.

Eine traumatische Blutung im Nieren-Parenchym als tiefere Ursache der Konkrementbildung muß in unseren Fällen abgelehnt werden.

Eine aufsteigende Infektion infolge Blasenlähmung nach Rükkenmarksschädigung käme höchstens in 5 Fällen in Frage.

Uns erscheint als das Wahrscheinlichste, daß die Schädigung des nervösen Apparates, sei es des Rückenmarks selber oder der zu den Nieren abgehenden Nervenstränge, die Disposition zur Steinbildung schafft.

Ob diese Störungen in den Nervenbahnen durch Piaödem, durch Eiterdruck, durch pachymeningitische Schwarten oder durch toxische Wirkungen des paravertebralen Abscesses hevorgerufen werden, ist vorerst nicht zu entscheiden.

Auch ist die Frage noch offen, ob die erwähnte Schädigung des nervösen Apparates nur zu einer Stauung des Abflusses (infolge Ureterkrampfes oder Ureterlähmung) oder zu einer Schädigung der Nierenzellsubstanz selbst führt.

Inwieweit etwa nervös bedingte Störungen im Chemismus der Nieren dabei beteiligt sind, ist noch völlig unklar.

Sicher erscheint, daß die Wirbelschädigung hauptsächlich dann zur Steinbildung führt, wenn der Herd in der Nähe des Nierenlagers sitzt; eine Fernwirkung durch weiter entlegen sitzende Wirbelerkrankungen ist nicht nachzuweisen. Das spricht dafür, daß die Nierensteinbildung nicht durch Kalkanreicherung im Blut hervorgerufen wird, sondern daß die Nierensteinbildung durch die örtlichen Vorgänge in der Nähe der Nieren bedingt sein muß.

Wir glauben, daß die mechanische Beeinträchtigung des Urinabflusses durch den immer vorhandenen Wirbelabsceß gerade bei den Tuberkulosen des 11. Brust- bis 4. Lendenwirbels von allergrößter Wichtigkeit ist. Da es Wirbeltuberkulosen ohne Absceßbildung nicht gibt (Schlaaff), so muß die pralle Auffüllung der Psoasloge unbedingt zu einer Verlagerung der Nieren mit Druck auf das Nierenbecken, weiterhin der Harnleiter mit Kompression und verzögertem Urinabfluß führen. Diese Verlagerung der Niere und besonders des Ureters konnten wir in sehr zahlreichen Fällen röntgenologisch und cystoskopisch nachweisen.

Durch diese in 1. Linie mechanische Erklärung werden alle Forderungen, die man früher für die Steinbildung für notwendig hielt, erfüllt:

1. eine kräftige Callusbildung bei Wirbelfraktur mit mechanischem Druck auf Nierenbecken und Ureter,
2. die Paraplegie mit ihren schweren Sekundärschäden,
3. die traumatische Läsion der Nieren.

Die These der Kalkanreicherung in der Blutbahn erscheint uns theoretisch interessant, aber nicht bewiesen.

Der Satz von der Störung der colloidchemischen Zusammensetzung des Urins ist als Hypothese fesselnd, aber vorerst infolge Mangelns chemischer und physiologischer Erkenntnis auf diesem Gebiet zur Erklärung der Steinbildung unzureichend.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Dr. Schlaaff für die liebenswürdige Überlassung der Arbeit und seine freundliche Unterstützung herzlichst danken.

Literaturverzeichnis:

1. Bürger: Z. urol. Chir. 28 (1929).
2. Gold: Die Chirurgie der Wirbelſäule.
3. Gottſtein: Handbuch der Urol. Bd. IV.
4. Gottſtein: Handbuch d. ſpez. path. Anatomie und Hiſt. VI/2 1934.
5. Hellſtröm: Zentralblatt f. Chir. 1936 Nr. 34. Acta chir. scand. (Stockholm) 1924.
6. Holländer: Berl. klin. Wſchr. 48 (1919).
7. Hryntschak: Klin. Wſchr. 64 (1933).
8. Israel: Moderne Diagn. und Diff.-Diagn. der Nieren- und Harnleiterſteine.
9. Kaïris und Zeiß: Beitr. z. mod, Diag. u. Ther. d. Nephrolithiaſis.
10. Kleinſchmidt: Die Harnſteine, ihre Phyſiographie und Pathogeneſe.
11. Kümell: Z. Urol. 2, 193 (1907).
12. Lichtwitz: Die Praxis der Nierenkrankheiten.
13. Lilla: Riforma med. 1933, H. 46.
14. Meyer: Klin. Chir. 1926, 138, H. 2.
15. Mingramm: D. Zſchr. f. Chir. 94.
16. Mörl: Z. Urol. 27 (1933). Med. Klin. 1931.
17. Müller, K.: Arch. klin. Chir. 50, 601 (1895).
18. Posner: Nierenſtein und Trauma (Kraus Brugsch).
19. Roſenſtein: Ztſchr. f. urol. Chir. 21, H, 5/6, 1927.
20. Ruge: Verhandlungen der deutſchen orthopädiſchen Geſellſchaft 193, Hefte für Unfallheilkunde.
21. Seefiſch: D. Ztſchr. f. Chir. 94.
22. Simon: Ztſchr. f. Urol. Bd. 21, H. 6 (1927).
23. Stacher: Ztſchr. f. Urol. 1933.
24. Stahl: Anat. Phyſ. u. Chir. der veg. Nerven d. oberen Harnwege und der Niere. Ztſchr. f. Urol. Bd. 29.
25. Taterka: Z. Neur. 105, 661 (1926).
26. Wagner: Mſchr. f. Unfallhlk. 1912.
27. Weber: Z. Urol. 25, 36 (1931).
28. Weingarten: Wien. klin. Wſchr. 211—213.

Lebenslauf:

Ich wurde am 1. 5. 1909 zu Bonn als Tochter des Prof. Otto Funck geboren. Oftern 1916 kam ich auf die Volksſchule in Beuel bei Bonn. Dort blieb ich ein Jahr und beſuchte ſeit 1917 das Städt. Oberlyzeum mit rg. Studienanſtalt und Frauenſchule in Bonn, wo ich Oſtern 1930 mein Abiturientenexamen machte. Anſchließend ſtudierte ich Medizin an den Univerſitäten Bonn und Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung beſtand ich im Herbſt 1932, das ärztliche Staatsexamen im Winter 1935 in Bonn. Seit dem 1. 2. 36 bin ich am Evang. Krankenhaus Lippſtadt tätig.